

Aus dem Heeresstandortlazarett in Wünsdorf, Krs. Teltow
(Leitender Sanitätsoffizier: Oberfeldarzt Dr. B a a d e r)

Ueber Blutbildveränderungen bei Soldaten infolge chronischer Benzolintoxikation

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Herbert Mundt

aus Kiel

Oberarzt in der San.-Abtlg. 39

Tag der Promotion: 12. 7. 1939

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Baader

Korreferent: Prof. Dr. Zeiß



Ueber Blutbildveränderungen bei Soldaten infolge
chronischer Benzolintoxikation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I.

In der Gewerbehygiene befaßt man sich schon seit Langem mit Untersuchungen der Schädigungen, die Arbeiter erfahren, welche beruflich sehr viel mit den als Motor-treibstoff oder Lösungsmittel verwendeten aliphatischen oder aromatischen Kohlenwasserstoffen zu tun haben. Immer wieder traten akute Erkrankungen vor allem durch Einatmen solcher Dämpfe auf, so beim Umfüllen von Betriebsstoff in geschlossenen Räumen, beim Reinigen von Tankanlagen oder in Arbeitsräumen, in denen diese Stoffe als Lösungsmittel verwendet wurden, z. B. in Gummifabriken (Holstein). Eingehende Untersuchungen an Personen, die viel oder ständig den Dämpfen ausgesetzt waren, ergaben, daß sich ein Einfluß auf den Körper, vor allem auf die blutbildenden Organe schon sehr frühzeitig nachweisen läßt, ohne daß es zu irgendwelchen akuten Krankheitserscheinungen kommt. (Winslow; Smyth u. Smyth jun.).

Mit der zunehmenden Motorisierung traten immer häufiger Unfälle auf, die als Vergiftungen durch eingeatmete Treibstoffdämpfe zu bewerten waren. Ebenso nahm der Kreis der Personen zu, die durch ständiges Einatmen geringer Mengen das Bild einer chronischen Intoxikation zeigten.

Als vor wenigen Jahren das Kraftfahrzeug in gewaltigem Umfange beim Heer zur Einführung gelangte, traten auch hier gelegentlich Vergiftungsfälle auf und es wurde vor allem die Frage akut, ob und in welchem Umfange Schädigungen durch Treibstoffdämpfe bei Soldaten nachzuweisen waren und ob etwa bleibende Veränderungen des Blutes und des blutbildenden Systems über die Dienstzeit hinaus bestanden.

Ich habe es mir zur Aufgabe gemacht, in einem Standort mit motorisierten Truppenteilen durch Reihenuntersuchungen Feststellungen über diese Frage zu machen. Es kamen für mich nicht die Fälle von akuten schweren Vergiftungen in Frage, sondern gerade die, bei denen durch Inhalation geringer Mengen eine schleichende Wirkung auf den Organismus ausgeübt wurde.

Da, wie aus der Literatur hervorgeht, die anfänglichen Blutveränderungen durch Vergiftungen nur sehr selten unmittelbar, sondern meist als Nebenfunde auftreten, mußten die Untersuchungen eingehend vorbereitet werden und vor allem eine sehr sorgfältige Auswahl der Leute vorgenommen werden.

Um die Entwicklung genau beobachten zu können, habe ich Soldaten, die in Werkstätten und an Tankstellen kommandiert waren, und vor allem auch das Personal der bei Uebungen und Manövern verwendeten Betriebsstofflastkraftwagen vor Antritt der Kommandos untersucht und dann in zweiwöchigen Abständen kontrolliert, ferner solches Werkstattpersonal, das schon längere Zeit der mit Benzin- Benzoldampf gemischten Atmosphäre ausgesetzt gewesen war, und Leute, die wegen schwerer Krankheitserscheinungen bei sonst leicht verlaufenden Allgemeininfekten oder wegen auffälliger Blutbefunde in stationäre Behandlung kamen und bei denen auf Grund der Beschäftigungsart die Möglichkeit einer solchen Vergiftung gegeben war. Außer der Blutuntersuchung habe ich eine Bestimmung der im Harn vorhandenen organisch gebundenen Schwefelsäure vorgenommen, um so den Nachweis zu erbringen, ob tatsächlich eine Aufnahme von Benzol vorliegt.

Hier möchte ich gleich darauf verweisen, daß nach Flury die Ausscheidung des inhalierten Betriebsstoffes zu 40 bis 45 % durch die Lungen geschieht, während 15 bis 30 % nach Oxydation zu Phenol und Dioxybenzolen als Glykuronschwefelsäure im Harn ausgeschieden werden.

Wie geschieht nun die Aufnahme in den Körper und welche Stoffe kommen in Frage? Die erste Frage ist schnell beantwortet. Für die Aufnahme in den Körper gibt es drei Wege: Durch die Haut, durch den Verdauungstrakt und durch den Atmungstrakt. Letzterer besitzt die größte

Bedeutung, da bei der leichten Verdunstung der Treibstoffe mit der Atemluft dauernd mehr oder weniger große Mengen eingeatmet werden. Die Resorption durch die Haut dürfte wohl kaum eine nennenswerte Rolle spielen, da bei einer Benetzung der Hände und Arme stets soviel verdunstet, daß die eingeatmete Menge überwiegt. Die Aufnahme durch den Verdauungstrakt endlich ist wohl die am wenigsten in Frage kommende, da sich auf den Schleimhäuten des Mundes und Rachens nur ganz minimale Mengen niederschlagen können.

Die bei der Atmung dem Körper zugeführten Dämpfe gehen beim Gaswechsel in der Lunge in das Blut über. Nach Schustrow-Salistowskaja werden sie infolge der Lipoidlöslichkeit durch die Zellipoide des Blutes und der blutbildenden Organe aufgefangen und führen zur Auslösung dieser Substanzen. Die dadurch erfolgte Zellschädigung führt zum Zerfall der Blutkörperchen, denn nach Abderhalden sinkt die Resistenz der roten Blutkörperchen mit der Abnahme des Cholesterin- und Lezithingehaltes. Die Blutregeneration wird dadurch gestört, daß die Blutbildner ihres Baumaterials, der Lipoide, beraubt werden. Gerade beim Benzol tritt diese letztere Wirkung schnell ein, sodaß sich die aplastischen Erscheinungen frühzeitig bemerkbar machen. Da außerdem bei fortlaufender Zuführung von Betriebsstoffdämpfen die Ausscheidung langsamer vor sich geht als die Aufnahme, kommt für lange Zeit eine Dauerwirkung infolge Kumulation, besonders der Oxydationsprodukte, zustande.

Die in Frage kommenden Kohlenwasserstoffe sind in folgender Aufstellung angeführt. Es sind die handelsüblichen Betriebsstoffe:

1. Bevaulin, ein Gemisch von Benzinen verschiedener Herkunft,
2. Aral, ein Gemisch von ca. 60 % Bevaulin und 40 % Benzol,
3. Leuna-Benzin, ein synthetisches Produkt der I. G. Farben,
4. Standard, ein Benzin amerikanischer Herkunft,
5. Esso, bestehend aus 60 % Standardbenzin und 40 % Benzol,

6. Shell, ein Benzingemisch,
7. Dynamin, ein Gemisch aus 60 % Shell und 40 % Benzol.

Hinzu kommt noch ein gewisser Prozentsatz Alkohol, der aber in diesen Betrachtungen keine Rolle spielt.

Benzin ist ein Gemisch aus verschiedenen leicht flüchtigen Erdölfraktionen, das je nach seiner Herkunft und seiner Darstellung verschieden zusammengesetzt ist. Das als Treibstoff verwendete Benzin besteht aus gesättigten Kohlenwasserstoffen der aliphatischen Reihe und ist toxiologisch weniger wirksam als das Benzol.

Das technisch verwendete Benzol ist, ebenso wie das Benzin, keineswegs rein. Als „Verunreinigungen“ kommen in Frage vor allem seine Homologen Toluol und Xylol, sowie einige ungesättigte und schwefelhaltige Verbindungen. Davon wirken nach Ehrhardt und Stoké Toluol und besonders Xylol wesentlich toxischer als das Benzol, doch rührt bei den Betriebsstoffgemischen die ausschlagende Giftwirkung von dem Benzol selbst her, weil die Beimischungen in zu geringer Menge vorhanden sind.

II.

In der Literatur sind zahlreiche Beispiele von der Einwirkung der Benzoldämpfe auf den Körper und vor allem auf das Blut und den haemotopoetischen Apparat beschrieben. In der Hauptsache handelt es sich dabei um Arbeiter aus den Fabriken, in denen in verschiedenen Arbeitsprozessen Kohlenwasserstoffe der aromatischen Reihe zur Anwendung kommen. Von der Fülle der Angaben möchte ich einige anführen.

Flury verzeichnet ein Absinken der Zahl und des Färbeindex der Erythrocyten und eine Abnahme der weißen Blutelemente. Ferner als Allgemeinerscheinungen Kopfschmerz, Mattigkeit, Schwindel, allgemeine Körperschwäche. Als erstes Zeichen treten meist Blutungen der Mund- und Nasenschleimhäute auf.

Ausführungen von Schustrow-Salistowskaja lassen als große Linie auch wieder das von Flury Festge-

stellte erkennen. Sie untersuchen die Anaemie näher und kommen zu dem Schluß, daß es sich um eine haemolytische handelt. Als Beweis werden die pathologisch-anatomischen Befunde angeführt. Leber und Milz zeigen als Einlagerungen ein körniges Pigment, das eine positive Fe-Reaktion gibt. Im Knochenmark findet man als Zeichen verstärkter Tätigkeit, zwischen Fettgewebsteilchen eingesprengt, eine große Anzahl von Erythroblasten und Megakaryocyten. Ferner wird der erhöhte Bilirubinspiegel des Blutes (norm. bis 0,6 mg in 100 ccm Serum) von 12,5—24,0 mg % als Beweis dafür geltend gemacht. Auch die Leucopenie, die nach anfänglicher Reizleucocytose einsetzt, wird als Cytolyse bezeichnet.

Koelsch schreibt in seinem Handbuch für Berufskrankheiten, daß als Zeichen der Reizung bzw. Schädigung des haematopoetischen Systems im Knochenmark eine Verminderung der roten Blutzellen und des Haemoglobins, eine Poikilocytose, Anisocytose, kernhaltige Erythrocyten, eine Polychromasie sowie eine Anaemie hyperchromen oder isochromen Charakters auftreten. Im Knochen erfolgt ein Schwund der granulocytären Elemente, eine Ueberwucherung mit Plasmazellen und Histiocyten bei einer Aplasie der Erythroblasten.

Nikulina und Tiffowa befassen sich eingehender mit der Frage, welche Erscheinungen im Blutbild am schnellsten eine Schädigung offenbar werden lassen. Sie kommen zu dem Schluß, daß bei Einwirkung kleiner Mengen zunächst ein hoher Grad von Thrombopenie eintritt. Sie vermuten sogar einen Parallelismus zwischen Anaemie und Thrombopenie. Letztere wird für primär gehalten und soll zuerst nachzuweisen sein. Diese Ausführungen sind von Friemann nachgeprüft worden, und er führt aus, daß er selbst unter 121 Blutbildern von Benzolarbeitern kein einziges mit einer Verringerung der Thrombocyten gesehen habe.

Wie schon aus diesem Beispiel ersichtlich, bestehen in der Diagnostik der leichten Vergiftungserscheinungen sehr große Meinungsverschiedenheiten, während bei dem schweren Vergiftungsbild Einstimmigkeit unter den Autoren herrscht.

Bei Zufuhr großer Mengen wirkt Benzol narkotisch und ruft schwere Rauscherscheinungen und Bewußtlosigkeit hervor. Bei konstanter Zufuhr macht sich eindeutig die Schädigung der Blutzellen und der Haematopoese bemerkbar, die später zu dem Bild einer aplastischen Anaemie und vielleicht sogar Agranulocytose führt.

Von Teleky-Weiner und Brücken sind auch noch Fälle beschrieben worden, bei denen die subjektiven Krankheitserscheinungen zur Diagnose der Vergiftung führten. Auch diese Autoren stellen wieder die anfangs angeführten Allgemeinerscheinungen fest, sowie Polychromasie, Anisocytose, Hyperchromie, auffallende Leucopenie und Thrombopenie mit Verlängerung der Blutungszeit.

Weitere Erhebungen sind noch unter anderem von Koppenhöfer, Dimmel, Keeser-Froboese und Bachelor gemacht worden. Da alle dieselben Symptome anführen, kann auf weitere Ausführung verzichtet werden.

Schmidtman sagt, daß sich die Erscheinungen einer chronischen Intoxikation nach anfänglicher Reizleucocytose als mäßiges Absinken der Leucocytenwerte bis zu einem stationären Zustand zeigen. Dabei ist die Intensität der Wirkung abhängig von der Leistungsfähigkeit des haemopoetischen Apparates. Es bleibt dann meist bei dem herabgesetzten Leucocytenwert, während in einigen besonders gearteten Fällen eine Agranulocytose entsteht. Dies Krankheitsbild kann auch spontan eintreten. Meist erscheint es dann, wenn bei einer weiteren Beanspruchung der Abwehrkräfte des Körpers durch eine Allgemeininfektion die Leistungsfähigkeit der blutbildenden Organe erschöpft ist. Auch hier wird dann, wie in der Mehrzahl der Fälle, wenn keine systematische Beobachtung des Blutes durchgeführt wird, die toxische Schädigung erst dann klar, wenn schwere Erscheinungen sie offenbar werden lassen.

Nach Zangger bleiben 80 % aller gewerblichen Vergiftungen unerkannt, da die Anfangsstadien bei Fehlen von Allgemeinerscheinungen nicht dem Arzt zu Gesicht kommen. Dies gilt bestimmt auch für das vorliegende Gebiet; denn ich habe die Erfahrung gemacht, daß die ersten subjektiven Erscheinungen, die leichte Abgeschlagenheit und Beeinträchtigung des körperlichen Wohlbefindens,

bei genauer Aufnahme der Anamnese und laufender Beobachtung fast regelmäßig mit dem Beginn der Beschäftigung in Einklang gebracht werden konnten.

III.

Von 248 Untersuchungen habe ich in 22 Fällen Befunde erhalten, die auf eine toxische Wirkung schließen lassen. Diese 22 Mann habe ich auch im weiteren Verlauf der Dienstzeit, als sie schon längst wieder auf anderen Gebieten tätig waren, weiter beobachtet.

Einige der gefundenen Blutbilder möchte ich zunächst anführen. Die Werte vom 16. 7. 1937 geben den Stand zu Beginn der Untersuchungen an.

	1		2		3		4		5		6	
	16.7.	30.7.	16.7.	30.7.	16.7.	30.7.	16.7.	30.7.	16.7.	30.7.	16.7.	30.7.
Gesamtleucocyt.	6400	9800	5600	8300	7200	11600	6800	11200	7400	9800	6400	10000
Segmentkernige	61%	60%	59%	64%	67%	67%	60%	63%	60%	62%	62%	68%
Stabkernige	2%	9%	4%	4%	1%	3%	3%	7%	2%	5%	5%	6%
N. Jugendliche	—	2%	—	—	—	5%	1%	—	—	—	—	—
N. Myelocyten	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lymphocyten	28%	26%	29%	27%	23%	22%	25%	28%	29%	27%	28%	22%
Gr. Monocyten	6%	2%	5%	3%	5%	—	7%	2%	6%	4%	3%	3%
Eosionoph.	3%	1%	3%	2%	4%	3%	4%	—	3%	2%	2%	1%
Basophile	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Thrombocyten (in Tsd.)	220	240	190	120	260	240	220	100	240	200	220	200

Die übrigen 16 Blutbilder verhielten sich ebenso wie die oben ausgeführten.

Subjektiv bestand bei allen Leuten 14 Tage nach Beginn der Tätigkeit an den gefährdeten Arbeitsstätten großes Schlafbedürfnis, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit, deren Ausmaß jedoch verschieden bewertet wurde. Ein objek-

tiver Befund war außer im Blutbild nirgends nachweisbar. Die Untersuchung des Blutes ergab, wie die Skizze zeigt, schon nach nur 14-tägiger Einwirkung eine mäßige Leucocytose, wie sie bei leichten Infekten auftritt.

Ueber das Verhalten der Thrombocyten kann keine Richtlinie aufgestellt werden, da in einigen Fällen eine Vermehrung, in anderen eine Verminderung der Anzahl eintrat.

Die Gesamtzahl der Erythrocyten, der Haemoglobingehalt, überhaupt das ganze rote Blutbild zeigen nach dieser kurzen Einwirkungsdauer keine nennenswerten Veränderungen.

Nach weiteren 4 Wochen, also 6 Wochen nach Beginn der Beobachtung trat nun im weißen Blutbild ein Absinken der Granulocytenzahl unter den am 16. 7. festgestellten Wert um ungefähr 15 bis 25 % ein. Gleichzeitig war die Menge der Lymphocyten rein zahlenmäßig ziemlich gleich geblieben, sodaß eine relative Lymphocytose sich ergab. Hierbei ging das Verhältnis der Segmentkernigen zu den Lymphocyten von normal ca. 3 : 1 auf 2 : 1 und in einigen Fällen sogar auf 1 : 1 zurück.

Gesamtleucocyten	5800	4600	6000	4200	5000	4800
Segmentkernige	58 %	49 %	54 %	43 %	56 %	52 %
Stabkernige	—	1 %	—	—	—	1 %
Lymphocyten	31 %	40 %	35 %	45 %	36 %	33 %
Gr. Monocyten	8 %	9 %	8 %	10 %	6 %	10 %
Eosinophile	3 %	1 %	3 %	2 %	2 %	4 %

Im roten Blut bemerkte man jetzt, 4 Wochen nach Auftreten der Reizleucocytose, vitalgranulierte rote Blutkörperchen, sowie verschieden große und verschieden stark gefärbte Erythrocyten in mäßiger Anzahl.

Schilling und Ehrhardt weisen darauf hin, daß diese Vitalgranulierten weder ein Frühsymptom noch charakteristisch für die Benzolvergiftung sind, sondern lediglich als Zeichen gesteigerter Regeneration zu werten sind.

In der nun folgenden Periode der Ueberwachung zeigte sich, daß im weißen Blutbild zwar noch geringe Schwan-

kungen vorkamen, daß aber im großen Ganzen jetzt schon (nach 6-wöchiger Einwirkungsdauer) eine ziemliche Stabilität erreicht war. Jedenfalls wurde in keinem dieser „normal“ verlaufenden Fälle mehr eine große Schwankung in der Zahl der weißen Blutzellen gesehen.

In einigen Blutbildern trat jedoch ein weiteres Absinken der Thrombocytenziffer ein auf zum Teil ziemlich geringe Werte, so z. B. einmal auf 98000. Hiermit ging auch eine Verlängerung der Blutungszeit parallel, die in dem erwähnten Fall 24 Min. betrug. Die Erythrocyten waren jetzt stärker gefärbt (F. I. = 1,18); es war eine große Anzahl sehr kleiner roter Blutkörperchen vorhanden, kurz, das rote Blutbild ähnelte sehr dem einer perniziösen Anæmie.

Trotz allem hatte jedoch das Allgemeinbefinden nicht weiter gelitten. Lediglich die schon nach 14 Tagen gemachten Angaben wurden wieder von den Untersuchten vorgebracht.

In dem nun folgenden Plan habe ich 6 der im Grunde völlig gleichen Blutbefunde wiedergegeben, wie sie sich jetzt ergaben:

Gesamtleucocyt.	5600	4800	5800	6000	4000	4400
Segmentkernige	56%	48%	44%	54%	50%	48%
Stabkernige	—	—	—	—	—	—
Lymphocyten	34%	43%	45%	36%	41%	42%
Gr. Monocyten	8%	6%	10%	8%	5%	9%
Eosionoph.	2%	3%	1%	2%	4%	1%
Erythrocyten	4,0 Mill.	3,8 Mill.	3,6 Mill.	3,4 Mill.	3,8 Mill.	3,4 Mill.
Thrombocyten	100000	102000	98000	140000	160000	120000
Gerinnungszeit	26 Min.	24 Min.	24 Min.	22 Min.	11 Min.	18 Min.

Nun möchte ich einen Erkrankungsfall näher beschreiben: Im Verlauf einer mit den üblichen Symptomen be-

ginnenden Angina trat ein länger anhaltender Stand der Leucocytenzahl von 3200 bei einem der Beobachteten ein.

Im übrigen sah das Bild folgendermaßen aus: Eos: —; Segm.: 40 %; Lymphoc.: 48 %; Monoc.: 12 %; Erythroc.: 2,8 Mill.; Hgb.: 65 %; F. I. = 1,14; Thromboc.: 86400; Gerinnungszeit: 16 Minuten. (Nach der von Müller-Seifert angegebenen Methode). Die Gesamtmenge der ausgeschiedenen Sulfate betrug 9,4 g (norm. 1,5 bis 3,0), das Verhältnis der gebundenen Sulfate zu den präformierten 6:4 gegen normal 1:10. Dies Bild ging in den nächsten 6 Tagen wieder soweit zurück, daß die Leucocytenzahl auf 6600 anstieg (58 % Segm.) und die Menge der im Harn ausgeschiedenen Sulfate „nur“ noch 5,2 g betrug. Die anfangs sehr niedrige Granulocytenzahl war also wieder angestiegen und eine Linksverschiebung war eingetreten. (8 % Stabk.). Gleichzeitig zeigte das rote Blutbild ein Ansteigen der Zahl der roten Zellen auf 4,2 Mill. bei 83 % Hgb. und 1,06 F. I. Die Polychromasie und die Anisocytose waren noch vorhanden.

Es hatte sich also hier bei dem Soldaten, bei dem vorher durch Untersuchungen eine Benzolintoxikation festgestellt worden war, um eine leichte Form des als „Angina agranulocytotica“ bekannten Krankheitsbildes gehandelt. Das Versagen der Haematopoese, das sich durch das Absinken der Leucocytenziffer offenbarte, war mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Vergiftung mit Benzol zurückzuführen. —

Ich sagte bereits, daß ich Gelegenheit hatte, die Soldaten bis zur Entlassung aus dem Heere weiter zu beobachten, und daß nach einem Wechsel der dienstlichen Verwendung sich eine langsame Normalisierung des Blutbildes zeigte, sodaß nach spätestens 8—12 Wochen die Zusammensetzung des Blutes völlig den als Norm bekannten Werten entsprach. Anzeichen für eine leichte Anfälligkeit oder etwa größere Infektionsbereitschaft konnten nicht erhoben werden.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen zusammenfasse, möchte ich noch die Resultate einiger Untersuchungen von Friemann, Hagen und Bormann bezüglich der Frühdiagnose bzw. der Therapie der Benzol-

vergiftung anführen. Friemann will festgestellt haben, daß schon bei beginnender Benzolvergiftung frühzeitig die Vitamin-C-Menge im Harn herabgesetzt ist und mit zunehmender Intoxikation, parallel mit der Leucocytenzahl, weiter abnimmt.

Bormann verwirft die Bestimmung der Vitamin-C-Ausscheidung im Harn, da andere Stoffe die gefundenen Werte beeinflussen, und bestimmt den Ascorbinsäurespiegel im Blut. Bei seinen Untersuchungen findet er die Ergebnisse Friemanns bestätigt.

Hagen findet bei Harnuntersuchungen auch, daß die Benzolvergiftung mit einer C-Hypovitaminose einhergeht und stellt ferner fest, daß die klinischen und haematologischen Vergiftungserscheinungen bei therapeutischer Verabfolgung von Vitamin C zurückgehen. Deshalb fordert er, daß bei Benzolgeschädigten, bei denen sich leichte klinische Erscheinungen und Veränderungen des Blutbildes zeigen, sofort der Versuch einer therapeutischen Beeinflussung der Vergiftungserscheinungen durch Vitamin C gemacht werden soll.

Zu den Ergebnissen Friemanns schreiben Gueffroy und Luce, daß die Bestimmung der Ascorbinsäureausscheidung im Harn nicht zur Diagnose der beginnenden Benzolvergiftung verwandt werden kann, da der Vitamin-C-Spiegel selbst beim Gesunden dauernd erheblichen Schwankungen unterworfen ist.

Besondere Untersuchungen in dieser Richtung habe ich nicht gemacht; doch dürfte in diesem Zusammenhang folgende Beobachtung aus der Praxis interessant sein: Bei den motorisierten Truppen hier im Standort treten in großem Umfange Zahnfleischentzündungen und -blutungen und nach kleinen Traumen Haut- und Schleimhautblutungen auf. Untersuchungen ergaben bisher keine Erklärung, doch liegt die Vermutung nahe, daß es sich auch hierbei um Folgeerscheinungen geringfügiger Benzolaufnahme in den Körper handelt, wenn auch diese Annahme nicht bewiesen werden kann. In der Therapie gelangt bei diesen Erkrankungen in großem Umfang Vitamin C zur Anwendung, teils in Tabletten, teils intravenös. Es wird dann stets eine schnelle Besserung der Erscheinung erzielt.

IV.

Meine Untersuchungen erstreckten sich also auf Soldaten, die infolge der Eigenart des Dienstes für längere Zeitdauer einer Atmosphäre ausgesetzt waren, die einen gewissen Prozentsatz von verdunstetem Benzol enthielt. Durch den Nachweis der Abbauprodukte im Harn in Form von organisch gekoppelter Schwefelsäure wurde in einzelnen Fällen der Beweis geführt, daß auch tatsächlich eine Einwirkung von Benzol vorlag.

Von 248 Untersuchten gelang dieser Beweis in 22 Fällen, also in 8,8 %. Zunächst trat immer im Blutbild eine Reizleucocytose ein, verbunden mit einer Linksverschiebung. Schon nach 4 Wochen war eine Leucopenie ausgeprägt, die in zwei Fällen besonders hervortrat.

1. Leucoc. 4200; Segmentk. 43 %; Stabk. —; Lymphoc. 45 %.

2. Leucoc. 4600; Segmentk. 49 %; Stabk. 1 %; Lymphoc. 40 %.

Im anderen Untersuchungsmaterial war auch eine Verminderung der Granulocyten unter den Ausgangswert festzustellen, jedoch nicht in diesem starken Maße. Bemerkenswert war bei allen, daß die absoluten Lymphocytenzahlen sich kaum verändert hatten, sodaß also das Bild einer relativen Lymphocytose entstand.

Die Thrombocyten zeigten indessen keine generelle Reaktion. In 6 Fällen trat eine Verminderung der Zahl der Plättchen ein. Die Werte lagen dabei zwischen 98 000 und 160 000. Dies wirkte sich natürlich auch auf die Blutgerinnungszeiten aus, die zwischen 11 und 26 Minuten lagen.

Zu diesem Zeitpunkt traten auch im roten Blut die ersten toxischen Erscheinungen auf, so der Beginn einer Aniso- und Poikilocytose, und, als Ausdruck gesteigerter Regeneration, in einzelnen Fällen Zellen mit erhaltener Subst. reticulo-filamentosa. Diese Vitalgranulierten machten in einem Falle sogar 5 % der Erythrocyten aus, gegen normal 1—2 ‰.

Später trat im weißen Blutbild im allgemeinen keine nennenswerte Änderung des Befundes mehr ein. Die Thrombocytenzahl ging zwar in einzelnen Fällen noch um geringe Werte zurück, doch wurde die Zahl 100 000 nicht mehr unterschritten.

Im roten Blut prägten sich die Zeichen der aplastischen Anaemie weiter aus: Anisocytose, Poikilocytose, Hyperchromie der Erythrocyten. Die Anzahl der Zellen schwankte zwischen 3,0 und 3,8 Mill. bei einem Färbeindex von durchschnittlich 1,16. Vitalgranulierte rote Blutkörperchen waren jetzt nicht mehr vorhanden.

Ferner war in allen Fällen die ausgeschiedene Gesamtschwefelsäure ständig erhöht und das Verhältniß der gebundenen Sulfate zu den präformierten zu Gunsten der ersteren verschoben.

Die Beobachtung der Soldaten erfolgte in der Mehrzahl noch 4 Monate lang, jedoch wurden keine weiteren Veränderungen oder Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus mehr gesehen.

Das wichtigste Ergebnis dieser Reihenuntersuchung dürfte aber sein, daß bei Verwendung der Soldaten in anderen Dienstzweigen, wo nicht die Gefahr des Einatmens von Benzoldämpfen mehr bestand, in allen Fällen nach 2 bis 3 Monaten keinerlei Anzeichen für die frühere Schädigung des haematopoetischen Systems mehr nachweisbar waren. Die Veränderungen des Blutbildes, die durch eine chronische Benzolintoxikation hervorgerufen waren, hatten sich also wieder vollkommen zurückgebildet.

Zum Schluß sage ich Herrn Prof. Dr. Baader für die wertvolle Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen herzlichen Dank.

Literaturnachweis.

- Batchelor: Americ. journ. of Hyg. 1927.
Bormann: Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg. 1937, Bd. 8.
Brücken: Dtsch. med. Wochschr. 1923, Nr. 34.
Dimmel: Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg. 1933, Bd. 4.
Ehrhardt: Med. Welt 1937 Nr. 37 u. Ztrbl. f. Gew. Hyg. u. Unfallverhütung. 1936, Nr. 13.
Friemann: Arch. f. Gew. Path. und Gew. Hyg. 1937, Bd. 7.
Flury: Schädliche Gase, 1931.
Gueffroy-Luce: Arch. f. Gew. Path. Bd. 8.
Hagen: Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg. 1938, Bd. 8.
Holstein: Med. Welt 1937,, Nr. 12.
Keeser-Froboesse u. a.: Toxikologie und Hygiene des Kraftfahrwesens, 1930.
Koelsch: Handbuch für Berufskrankheiten, 1935.
Koppenhöfer: Arch. f. Gew. Path. und Gew. Hyg. 1935,, Bd.. 6.
Muntsch: Path. u. Therapie d. Kampfgaserkrankungen, 1936..
Nikulina-Tittowa: Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg. 1934, Bd. 5.
Schmidtman: Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg. 1937, Bd. 7.
Schilling: Med. Welt 1937, Nr. 37.
Schustrow-Salistowskaja: Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, 150. Bd., H. 5.
Smyth und Smyth jun.: Industr. Hyg. 1928, X. Nr. 6.
Stoké: Zentralbl. f. Gew. Hyg. u. Unfallverh. 1929, Bd. 6.
Teleky-Weiner: Klinische Wochenschr. 1924, Nr. 6.
Uexküll: Aerztl. Sachverständigenzeitung 1938.
Winslow: Journ. of industr. Hyg. 1927, IX, Nr. 2.
Zangger: Dtsch. med. Wochschr. 1929, Nr. 55.

Lebenslauf.

Am 23. Juni 1910 wurde ich, Herbert Paul Heinrich Mundt, als Sohn des Leutnants (Ing.) a. D. Paul Mundt und seiner Ehefrau Marie geb. Gammelin in Kiel geboren. Ich besuchte von Ostern 1916 an die Oberrealschule am Königsweg in Kiel. Am 11. März 1930 bestand ich an dieser Anstalt die Reifeprüfung. Ich studierte zunächst Medizin an der Universität Kiel. Hier bestand ich am 31. Okt. 1933 die ärztliche Vorprüfung. Am 1. Nov. 1934 wurde ich als San.-Offizier-Anwärter in das 5. (preuß.) Infanterie-Regiment in Greifswald eingestellt. Am 1. April 35 wurde ich zur Militärärztlichen Akademie nach Berlin kommandiert. An der Universität Berlin beendete ich nun das Studium und bestand am 14. August 1936 das Medizinische Staatsexamen. Zur Ableistung des praktischen Jahres wurde ich am gleichen Tage an das Standortlazarett Wünsdorf versetzt, wo ich noch Dienst tue.

